Aus der Prosektur des städtischen Krankenhauses r. d. Isar.
Prosektor: Privatdozent Dr. Oberndorfer.

# Zur
# Kasuistik der käsigen Pneumonie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

**gesamten Medizin**

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

**Walter Ahrens,**
approb. Arzt aus Braunschweig.

**München, 1907.**
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei Dr. C. Wolf & Sohn.

31271.

Aus der Prosektur des städtischen Krankenhauses r. d. Isar.
Prosektor: Privatdozent Dr. Oberndorfer.

# Zur
# Kasuistik der käsigen Pneumonie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

**gesamten Medizin**

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

ACAD.
LUDD.BAT.
BIBL.

vorgelegt von

**Walter Ahrens,**
approb. Arzt aus Braunschweig.

**München 1907.**
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät
der Universität München.

*Referent: Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. v. Bollinger.*

Im allgemeinen zeigt die tuberkulöse Erkrankung der Lungen den Verlauf einer chronischen Entzündung. Meist von einem Herde in den Spitzen ausgehend, breitet sie sich langsam in der typischen knötchenbildenden Form im interstitiellen Gewebe fort, um von dort aus ihre Zerstörung zu beginnen. Es kommen nun vereinzelter zur Sektion Fälle, in denen die Tuberkulose in den Lungen unter dem Bilde einer croupösen Pneumonie verläuft. Diese Fälle täuschen klinisch ganz das Bild der croupösen Pneumonie vor. Der Ausgang erfolgt meist ziemlich schnell durch den Tod. Auch pathologisch-anatomisch zeigen sie fast dasselbe Bild. Man findet das Gewebe im Stadium der roten und grauen Hepatisation, wie bei der croupösen. Aber es tritt bei ihnen keine Lösung und Resorption des Exsudatus ein, sondern Verkäsung und Zerfall desselben.

Ich möchte nun zuerst vier Fälle von solcher käsiger Pneumonie, die von Heller-Kiel, Auer in einer Dissertation und von Hedinger-Bern in der Litteratur veröffentlicht sind, kurz anführen, um dann einen neuerdings im Krankenhause r. d. I. zu München beobachteten Fall, der in der dortigen Prosektur zur Sektion kam, hinzuzufügen. Zum Schlusse dann an der Hand dieser Fälle auf Entstehung, Verlauf und Veränderungen des Lungengewebes eingehen.

## I.

Der erste Fall ist von Heller-Kiel beobachtet. Er stammt aus der Irrenanstalt in Schleswig, wo ein Patient

unter dem Bilde einer croupösen Pneumonie schnell verstarb. Der eine Unterlappen zeigte sich bei der Sektion völlig im Stadium der roten Hepatisation. Er war gleichmässig luftleer und infiltriert, auf dem Durchschnitte dunkelrot und feinkörnig. Die Untersuchung auf niedere Organismen ergab zahllose Tuberkelbazillen, die alveolaren Ausgüsse durchsetzend. Man kann wohl annehmen, dass hier Verkäsung noch eingetreten wäre, falls nicht so rasch der Tod erfolgt wäre.

II.

Fall II ist in der Dissertation von Auer (Kiel 1901) näher enthalten. Eine Frau, die vor acht Wochen wegen Ovarialtumors operiert ist, bekommt plötzlich zwei Wochen vor dem Tode Husten, Fieber, Atemnot u. s. w. Die klinische Untersuchung stellt Pneumonie fest. Die Sektion ergibt: rechtsseitiger Pyothorax — frische Miliartuberkulose der rechten Pleura — frische Infiltration der ganzen rechten Lunge und linken Spitze, auf dem Durchschnitte derb und trocken mit vereinzeltem Beginne eitriger Einschmelzung — kleine lobuläre Infiltrate der linken Lunge. Mengen von Tuberkelbazillen in den einschmelzenden Partien, den feinsten Infiltraten und dem Bronchialinhalte.

III.

Der III. und der IV. Fall werden von Hedinger (Stuttgart 1906) erwähnt. Ein plötzlich erkrankter Mann wird im Spital aufgenommen, wo er bereits am nächsten Tage verstirbt. Das klinische Bild ist das der croupösen Pneumonie. Bei der Sektion findet sich lobäre Hepatisation des linken Oberlappens und des oberen Teiles des linken Unterlappens. Die Pneumonie entspricht dem Stadium der grauen Hepatisation. Tuberkulose ist makroskopisch nicht

zu erkennen, nur fallen im Unterlappen namentlich graue und gelbe Knötchen auf, die Tuberkeln ähnlich sehen. Ältere Tuberkulose ist nirgends zu finden. Die mikroskopische Untersuchung ergibt tuberkulöse Pneumonie teils von desquamativem, teils käsigem Typus. In den käsigen Partien massenhaft Tuberkelbazillen.

IV.

Fall IV betrifft einen 51jährigen Patienten. Bei demselben sind klinisch alle Anzeichen einer rasch fortschreitenden Pneumonie vorhanden. In den letzten Tagen war Patient auch etwas heiser. Bei der Sektion ergibt sich derselbe Befund wie in Fall III. Von sonstiger Tuberkulose ist zu erwähnen, dass ausser einer verkästen Lymphdrüse, in der keine Tuberkelbazillen nachgewiesen wurden, nur noch ein oberflächliches Geschwür im Larynx vorhanden war, das sicher neueren Datums, wie die Lungenaffektion, war.

V.

Als fünften Fall komme ich zu dem im Krankenhause r. d. I. in München beobachteten, der nun in etwas weiterer Ausführung folgen mag.

In der Anamnese finden wir folgende genauere Angaben: Der 36jährige Patient H. ist als Kind schwächlich gewesen. Er hat mit grosser Mühe aufgezogen werden müssen. Während der ersten Jugend ist er vielfach von Husten geplagt gewesen. Späterhin war er bis auf einige leichte Katarrhe angeblich stets gesund. Militärtauglich war Patient wegen mangelnder Brustweite nicht. In den zwanziger Jahren huldigte Patient etwas dem vermehrten Alkoholgenusse, doch lebte er seither in jeder Beziehung solide. Missbrauch von Nikotin und geschlechtliche Infektion werden verneint. Hereditär ist zu bemerken, dass Patient aus einer Familie

stammt, in der einzelne Mitglieder lungenleidend sind. Noch zu bemerken ist, dass Patient in den letzten Jahren ganz gesund war und dass er fleissig, er war Hochtourist, dem Bergsporte huldigte.

Über seine jetzige Erkrankung äussert der Patient, dass sie anfangs Mai mit äusserst heftigen Kopfschmerzen, Mattigkeit, Husten und Fieber begann. Patient musste aber trotzdem angestrengt arbeiten und sogar öfter Nachtdienst versehen. Am 6. V. 07 musste sich Patient zu Bett legen. Er bekam heftiges Seitenstechen rechts, blutfarbenen Auswurf und starkes Fieber. Mit 6. V. schied Patient aus dem Dienste und trat in ärztliche Behandlung.

Status praesens: Patient ist mittelgross, von schwächlichem, schlankem Körperbau. Der Ernährungszustand ist mittelmässig, die Muskulatur ziemlich kräftig. Es besteht leichter Habitus phthisicus und Andeutung von Trommelschlägelfingern. Die Haut ist dunkel pigmentiert, heiss und feucht. Sie zeigt kein Exanthem und keine Pityriasisefflorescenzen. Im Gesicht und an den Fingernägeln besteht leicht cyanotische Verfärbung. Der Schädel ist normal gebaut und gegen Beklopfen, besonders in der Scheitelbeingegend, etwas empfindlich. Der Hals ist grazil und schlank. Die Schilddrüsen sind nicht nennenswert vergrössert. Die Pupillen sind gleich weit, mittel geöffnet. Sie reagieren bei Convergenz und auf Lichteinfall prompt. Die Mundhöhle zeigt keinen Befund. Auf der Zunge ist ein leichter Belag. Dieselbe ist nicht geschwellt. Sie zittert leicht beim Herausstrecken. Im Rachen findet man beide Tonsillen, den weichen Gaumen und die Rachenschleimhaut gerötet und geschwellt. Auf der linken Seite des weichen Gaumens haften ziemlich fest weissliche Beläge.

Die peripheren Gefässe sind leicht sklerosiert. An den Händen fällt beim Vorstrecken leichtes Zittern auf.

Der Thorax ist von rachitischer Form. Er hat Andeutung von sogenannter Schusterbrust und Rosenkranz. In den oberen Partien ist er gegen unten etwas abgeflacht. Die infraclavikularen Gruben sind beiderseits etwas eingesunken. Die Wirbelsäule springt stark vor, ist aber ohne Verkrümmung. Die rechte Thoraxhälfte ist vielleicht etwas mehr ausgedehnt als die linke. Die Lungengrenzen sind: rechts vorn unten die obere sechste Rippe, links hinten unten die neunte Rippe und gut verschieblich. Die Perkussion ergibt über den vorderen Partien sonoren Schall. Über den Spitzen rechts unten links geringe Dämpfung. Links hinten oben ist Schallverkürzung. Vom vierten Brustwirbel abwärts ist auf der rechten Seite relative Dämpfung. Bei der Auskultation hört man links hinten oben unbestimmtes Atmen, rechts hinten unten Knisterrasseln und in handtellergrosser Ausdehnung verschärftes Atmen. Der Stimmfremitus ist rechts hinten unten verstärkt. Das reichliche Sputum ist sanguinolent rostfarben. Die Stimme ist leicht heiser.

Das Herz ist nachweislich nicht verbreitert. Die rechte Grenze ist die Sternalmitte. Der Spitzenstoss liegt etwas innerhalb der Mammillarlinie. Die verstärkte Herzaktion ist gleichmässig. Der systolische Mitralton ist unrein und der erste Aortenton gespalten, während die übrigen Töne rein sind.

Der Leib zeigt sich weich mit mässigem Fettpolster der Bauchdecken. Magen-, Blinddarmgegend und Blase sind ohne Befund. Es ist weder Druckempfindlichkeit, freie Flüssigkeit noch Tumor oder Hernie vorhanden. Die Leberdämpfung erscheint sehr klein. Milzvergrösserung besteht nicht.

Vom Nervensystem ist zu bemerken, dass die Reflexe bis auf etwa gesteigerte Patellarreflexe normal sind. Auch die Sensibilität ist normal.

Die klinische Diagnose lautet daraufhin Pneumonie. Tuberkulose wird noch in Frage gestellt.

Über den Verlauf sind folgende Aufzeichnungen wichtig: Vom 12. V. Die Infiltration wird derber und das Knistern reichlicher in den rechten hinteren unteren Partien. Es ist Bronchialatmen zu hören. Im Sputum werden keine Tuberkel gefunden. Am 10. V. besteht Infiltration des ganzen rechten Ober- und Unterlappens. Überall lautes und scharfes Bronchialatmen mit reichlichem Knistern. Nur ganz vereinzelt Rasseln und etwas schabendes Reiben. Bis 20. V. ist auch der Mittellappen rechts infiltriert. Die linke Lunge ist noch bis auf geringe Spitzenaffektion frei. Es treten heftige Schweisse ein. Am 27. V. muss wegen Nachlassen des Pulses Kampfer gegeben werden. Es besteht Subsultus tendinum und beginnt der Decubitus. Im Sputum zeigt sich Eiter. Der 29. V. bringt bei Euphorie die zunehmende Kachexie. Der Zustand bleibt dann gleich bis zum Exitus. Noch zu bemerken sind am 30. V. eintretende Delirien. Ab 2. VI. 07 ist Patient als Moribundus zu bezeichnen. Es traten zum Schlusse noch etwas Albumen und Cylinder im Urin auf. Tuberkelbazillen wurden nie gefunden. Von Anfang der Erkrankung bis Ende ist der Puls über 100, gegen Ende sogar 140. Die Temperaturen sind anfangs gleichmässig hoch zwischen 38° und 39°, dann remittierend zwischen 37,5° und 39°, nie über 39,2°.

Die am 9. VI. 07 gemachte Sektion*) ergibt folgende anatomische Diagnose:

Akute käsige Pneumonie besonders der rechten Lunge. Herdförmige käsige Pneumonie der linken Lunge. Geringgradige Cavernenbildung in beiden Lungenspitzen. Fibrinöse Pleuritis. Weicher Milztumor. Akute Leberschwellung. Akute parenchymatöse Nephritis, besonders rechts. Leichte Hyper-

*) Sektions-Journal Nr. 271. 1907. Prosektur des Krankenhauses München r. d. I.

trophie der Prostata. Leptomeningitis fibrosa der Konvexität. Atheromatose der kleinsten Gehirngefässe.

Der nähere Befund lautet: Mittelgrosse männliche Leiche mit flachem, schmalem Thorax. Totenstarre nicht vorhanden. Reichliche Totenflecken. Keine Ödeme. Das subkutane Fett ist sehr gering. Die Leber überragt handbreit den Rippenbogen und ist vom Quercolon grösstenteils bedeckt. Wurmfortsatz im unteren Drittel adhärent. Am Coecum mehrere kleine Cystchen. Im kleinen Becken findet sich wenig seröse Flüssigkeit. Der Zwerchfellstand ist rechts und links der untere Rand der fünften Rippe. Linke Lunge hinten leicht verwachsen, dagegen die rechte bis auf eine kleine Partie an der Spitze ganz frei. Im Herzbeutel etwa $^1/_8$ l seröser Flüssigkeit. Ösophagus, Kehlkopf und Trachea bis auf reichliches eiteriges Sekret in letzterer frei.

Cor. Kräftiges Herz mit etwas blossem Myocard. Klappen und Endocard ohne Besonderes. Das Foramen ovale ist geschlossen. Die Aorta zeigt keine Veränderungen. Die Bifurkationsdrüsen sind grau verfärbt mit einigen Kalkeinlagerungen.

Lungen. Die rechte Lunge ist gross und schwer, nahezu ganz mit fibrinösen Auflagerungen, die zum Teil noch abstreifbar sind, bedeckt. Ihre Spitze erscheint leicht eingezogen. Auf der Schnittfläche zeigt sich das Gewebe grösstenteils von leberartiger Konsistenz, nahezu luftleer; von grossen, weissen, confluierenden Knoten durchsetzt, die aus einzelnen, etwa stecknadelgrossen Granula bestehen, welche sich vielfach aus dem Gewebe herausheben lassen. Im Oberlappen ist in den hinteren Partien an einzelnen Stellen die granulöse Zeichnung verwaschen und die Verkäsung vorgeschritten. An der Spitze leichte anthrakotische Induration. Im oberen Teile des Oberlappens einige kleine bis kirschkerngrosse, mit gelblichem Eiter ausgefüllte Cavernen ohne Induration der

Wand. Die Hilusdrüsen enthalten kleine graue Einlagerungen. Linke Lunge kleiner und leichter als die rechte. Auf der Pleura fibröse, zum Teil fibrinöse Auflagerungen. Unter der Spitze im Oberlappen Induration und zahlreiche über stecknadelkopfgrosse Käse- und Mörtelherde. Etwas weiter unten eine kirschkerngrosse Caverne mit eiteriger Wand. Sonst ist der Oberlappen lufthaltig und frei von Einlagerungen. Zentral im Unterlappen liegt ein ca. walnussgrosser, luftleerer, gelber Herd, wie in der rechten Lunge. In seiner Umgebung mehrere kleine Herde. Die grösseren Zweige der Art. pulm. sind von teilweise adhärenten geschichteten Thromben gefüllt. Die Bifurkationsdrüsen haben Kalkeinlagerungen.

Die Milz, etwa $1^1/_2$fach vergrössert, zeigt dunkelrotbraune Schnittfläche mit überquellender Pulpa, die weich ist und fast zerfliesst, wodurch das übrige Gewebe verdeckt wird.

Die Leber hat abgestumpfte Ränder. Sie ist vergrössert. Auf der Schnittfläche zeigt sie wenig deutliche Zeichnung. In der Gallenblase befindet sich dicke, dunkle Galle.

Der Magen zeigt nichts Besonderes, ebenso wie der Darm, das Pankreas, die Nebennieren und Ureteren. Prostata etwas vergrössert. Beide Nieren sind etwas vergrössert. Die Rinde ist etwas überquellend und die Markkegel etwas dunkel verfärbt.

Das Schädeldach ist von mittlerer Dicke, die Diploe erhalten. Während die Dura ohne Besonderheiten ist, sind die weichen Häute an der Konvexität und der Basis leicht verdickt und trüb und mit zahlreichen Knötchen durchsetzt. Im Nucleus lentiformis zeigen sich in Mandelkerngrösse einige mit Blut gefüllte, etwa stecknadelkopfgrosse Cystchen. Die kleinsten Arterien des Gehirns springen wie Pinselhaare auf der Schnittfläche vor. Der Blutreichtum des Gehirns ist mässig.

Mikroskopischer Befund: Der grösste Teil der Lungen bietet das Bild der croupösen Pneumonie. Die Alveolen sind sämtlich, ebenso wie die Bronchiolen, durch feste Pfröpfe ausgefüllt, die grösstenteils aus einem äusserst feinfaserigem Netzwerke sich zusammensetzen, in welches zahlreiche Zellen eingeschlossen sind. Der Charakter der Zellen wechselt. Im allgemeinen treten grosse blasige Zellen mit rundlichem Kern und hellem Protoplasma in den Vordergrund. Daneben finden sich mehr oder minder zahlreiche gelappt-kernige Leucocyten. Manche Pfröpfe enthalten zahlreiche rote Blutkörperchen. Im Bereiche dieser Partien sind die Alveolenwände noch scharf von den Pfröpfen abzugrenzen. Nachzutragen ist, dass einzelne Alveolen das feinfaserige Netzwerk in ihrem Inhalte vermissen lassen, sondern dass sie entweder von grossen blasigen Epithelzellen vollständig ausgefüllt werden oder die Epithelien in einer homogenen, offenbar geronnenen Masse suspendiert zeigen. Die Alveolenwände zeigen im Bereiche aller dieser Veränderungen keine wesentliche Verdickung, höchstens eine ganz geringgradige zellige Infiltration an einigen Stellen. Die Partien der Lunge, die makroskopisch durch ihre mehr gelbliche Farbe auffallen, unterscheiden sich mikroskopisch wesentlich von den vorher beschriebenen. Während oben die Zellkerne der Alveoleninhaltmasse überall gut erhalten sind, finden sich hier ausgedehnte Fragmentationen der Kerne und kleinkerniger Zerfall derselben. Das feine Netzwerk klumpt sich mehr zusammen. In weiter veränderten Partien zeigen sich dann überhaupt kaum mehr erhaltene Zellkerne. Alle sind in feinkörnige Massen zerfallen. Die Nekrose greift in diesen Partien auch auf die Alveolarwände über, die ebenfalls ihre Kerne verlieren und sich dann vielfach nicht mehr von der Alveoleninhaltmasse unterscheiden lassen. Im Endstadium sind grössere Partien völlig nekrotisch, nur mit einzelnen

Kerntrümmern versehen. Knötchenbildung fehlt überall. Auch geringgradige Wucherungen der Alveolarsepten oder der Bronchusumgebung lassen sich völlig vermissen. Nur die Gefässe, die in der Nähe oder in den nekrotischen Massen liegen, fallen durch eine starke Wucherung spindelförmiger Zellen in ihrer Intima auf, die meist zu einer hochgradigen Verengerung oder einem vollständigen Verschlusse des Gefässlumens führen. In Präparaten mit Elostinfärbung zeigen sich die elastischen Fasern im Bereiche der nekrotischen Partie fast völlig verschwunden, während sie in den Partien, in denen Alveolarinhalt und Alveolarwand noch nicht verschmolzen sind, sich noch normalerweise zur Darstellung bringen lassen. Tuberkelbazillen finden sich in den nekrotischen Partien ziemlich zahlreich und besonders an den Rändern derselben.

Sämtliche dieser fünf eben erwähnten Fälle verlaufen unter dem Bilde einer akuten Erkrankung. Alle geben das klinische Bild einer croupösen Pneumonie. Zuerst taucht nun wohl die Frage auf, wie eine so verlaufende tuberkulöse Erkrankung zustande kommt und wie die Infektion erfolgt. Für die Art der Infektion sind nun wohl zwei Punkte die naheliegenden.

I. Es erfolgt die Infektion von aussen durch Inhalation von virulenten Bazillen, also als primäre Inhalationsinfektion.

II. Die Infektion erfolgt sekundär von einem älteren tuberkulösen Herde aus. Darunter ist gemeint, dass ein kleiner tuberkulöser Herd in einen Bronchus durchbricht und dann durch Aspiration der Infektionserreger in den unteren Partien eine Infektion entsteht.

Zuerst zu Punkt I. Wie ist eine derartige Infektion zu denken? Es sind da wieder zwei Unterabteilungen zu machen:

a) eine bereits bestehende croupöse Pneumonie wird von aussen mit Tuberkelbazillen infiziert, und

b) die Infektion erfolgt durch Aufnahme von grossen Mengen von Tuberkelbazillen.

Diese Art der Infektion ist noch in ihrem Entstehen etwas im unklaren, da es sehr schwer ist, sich eine Inhalation von so ungeheueren Mengen von Tuberkelbazillen vorzustellen. Bei a wäre ja eine so ausgiebige Infektion wohl nicht nötig, da dort in der bestehenden Pneumonia crouposa ein Locus minoris resistentiae vorhanden ist. Aber auch die Infektionsweise bei b ist, wenn auch noch unklar, so doch als wahrscheinlich oder möglich zu bezeichnen. Das Auffinden von immensen Mengen von Staubpartikelchen in den Lungen und Bronchialdrüsen z. B. beweist uns bei den Sektionen, welche ungeheure Zahl kleinster Teilchen mit der Atmungsluft eingesogen werden. Wohl ebenso wie diese Partikelchen verhalten sich die Tuberkelbazillen. Nehmen wir dazu, einer wie grossen Infektionsgefahr gerade mit Tuberkulose heute ein jeder ausgesetzt ist, so erscheint die Art dieser Infektion doch sehr gut möglich. Noch ein anderes kommt als Beweis hinzu. Die in den letzten Jahren von Herxheimer, v. Baumgarten u. s. w. angestellten Tierexperimente, bei denen die Versuchstiere grosse Mengen virulenter Tuberkelbazillen inhalieren mussten, haben gezeigt, dass erstens es möglich ist, durch diese Art der Inhalation eine käsige Pneumonie zu erzeugen, und zweitens, dass das Bild der auf diese Weise künstlich hervorgerufenen Erkrankung dem pathologisch-anatomischen Befunde, den wir bei einer käsigen Pneumonie beim Menschen finden, durchaus gleich ist.

Die unter Punkt II angeführte Art der Infektion auf dem Luftwege ist wohl nicht zu bestreiten. Bei einer Aspiration des Inhaltes eines älteren Herdes, der in einen

Luftweg durchgebrochen ist, treten wohl so viele Infektionserreger in die unteren Partien ein, dass eine Infektion nicht nur möglich, sondern auch sogar wahrscheinlich erscheint.

Damit ist wohl, was über die Entstehungsmöglichkeiten dieser Erkrankung anzuführen wäre, knapp besprochen. Betrachten wir nun das anatomische Bild, so finden wir in allen den Sektionsprotokollen bemerkt, dass es makroskopisch ganz dem Bilde der croupösen Pneumonie gleicht. Nur die Alveoleninhaltsmasse tritt in den dem Zerfall mehr entgegengegangenen Partien als gelbere bröckelige Masse, die sich oft herausstreichen lässt, ins Auge. Nirgends finden wir die sonst bei der Tuberkulose typische Knötchenbildung. Mikroskopisch sind die Alveolen von einer gleichmässigen Masse ausgefüllt, in der Zellen aller Art liegen. Mit Fortschreiten des Prozesses verlieren diese Zellen ihre Kernung mehr und mehr, so dass im Endstadium nur noch eine körnige Masse vorliegt. Langenhaus'sche Riesenzellen werden oft beobachtet, meist an der Peripherie der Alveolen. Während der Prozess der gewöhnlichen tuberkulösen Erkrankung der Lungen das interstitielle Bindegewebe in der Umgebung der Bronchen und Bronchiolen stark in Mitleidenschaft zieht, ebenso wie auch die alveolaren Scheidewände, werden diese Partien bei der käsigen Pneumonie fast ganz frei gefunden. Nur im Stadium der Verkäsung, also ganz am Ende des Prozesses, finden sich Infiltration und Entzündung in diesen Geweben. In allen Fällen sind Tuberkelbazillen in reichlicher Masse gefunden. In einem Falle sogar fast in Reinkulturen ähnelnden Mengen. Es handelt sich also in dem genauer beschriebenen Falle, wie in den angeführten, um eine exsudative Infektion der Tuberkulose, wie sie nur im Anschluss an eine Masseninfektion mit äusserst virulenten Bazillen entsteht.

Über den Verlauf und die Prognose ist zu sagen, dass wir es mit einer sehr schweren Erkrankung zu tun haben.

In allen Fällen ist der Fortschritt ein ganz rapider und rascher. Die Infektion überflutet förmlich das Lungengewebe. Die Prognose ist an der Hand der beobachteten Fälle, bei denen sämtlich der Exitus eintrat, als durchaus pessima zu stellen.

---

Am Schlusse möchte ich nicht verfehlen, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. v. Bollinger für die gütige Übernahme des Referates und insbesondere Herrn Privatdozent Dr. Oberndorfer für die Überlassung des Themas und die liebenswürdige Unterstützung zu danken.

---

# Lebenslauf.

Am 16. Juni 1877 wurde ich als Sohn des Lehrers August Ahrens in Braunschweig geboren. Ich erhielt meine Schulbildung in Braunschweig, woselbst ich 1897 das Abiturientenexamen bestand. Dann studierte ich in Marburg, Kiel und München Medizin. Im Juni 1903 bestand ich in München die Approbationsprüfung. Meiner Militärpflicht genügte ich im ersten Halbjahre 1897 in Kiel, im zweiten in Braunschweig. Mein jetziges Militärverhältnis ist Oberarzt der Reserve. Nach meinem Staatsexamen in München suchte ich mich teils auf Vertretungen, teils in Assistenzarztstellen in der medizinischen Wissenschaft zu vervollkommnen. Seit einem Jahre bin ich Assistenzarzt am städtischen Krankenhause Schwabing-München.

**Walter Ahrens,**
approb. Arzt.